Aus dem Neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Direktor: Professor Dr. R. Bing)

Brachialgien
insbesondere infolge Arteriosklerose

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Milton M. Finkel

aus

New York

(U. S. A.)

STETTEN/BASEL 1936
BUCHDRUCKEREI KARL SCHAHL

Genehmigt

von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

auf Antrag von Herrn Professor Dr. R. BING.

Tag der Promotion: 28. Dezember 1935.

To my parents!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546701_0025

Brachialgien

insbesondere infolge Arteriosklerose.

Unter der Diagnose Brachialgie verbergen sich eine große Anzahl von Krankheiten, die meistens eine ganz verschiedene Aetiologie haben. Wir treffen sie unter der Bezeichnung Brachialneuralgie, Armneuritis, Beschäftigungsneuralgie, Neuromyositis, Myalgie brachialis, brachiale Ischias u. a., die alle als gemeinsames Symptom neuralgieforme Schmerzen in der oberen Extremität haben. Der Schmerz kann anfallsweise oder kontinuierlich sein. Als Ursache dieser Brachialgien fand man organische und funktionelle Erkrankungen. Die organischen Prozesse können traumatischer, toxischer oder infektiöser Natur sein. Es ist selbstverständlich, daß sich Schmerzen, deren Ursache so verschieden sein kann, nicht in ein klinisch einheitliches Bild zusammenfassen lassen. Aber es gibt doch einige Leiden, die sich nach ihrer Aetiologie, ihren subjektiven Beschwerden, dem objektiven Befund, in Verlauf und Prognose so sehr ähneln, daß man sie als klinische Einheit betrachten kann. Diese Gruppe von Brachialgien läßt sich oft scharf von den Armschmerzen trennen, die nur als Symptom einer anderen Erkrankung auftreten. In dieser Arbeit soll versucht werden, das Krankheitsbild der idiopathischen Brachialgie von dem Komplex aller symptomatischen Brachialgien abzutrennen. Pathologisch-anatomisch kann es sich dabei sowohl um eine Neuritis senso strictorii, als auch um eine Sklerose der die Nerven versorgenden Gefäße handeln. Dabei können ätiologisch die mannigfachsten Ursachen für die Genese der Brachialgie als idiopathisches Leiden in Betracht kommen.

Das auffallendste Symptom der Brachialgie ist der Schmerz. Er ist selten streng an die Bahn eines einzelnen Nerven gebunden, wenn auch der N. ulnaris und der N. radialis als Prädilektionsgebiet bezeichnet werden. In der Regel steigert jede Bewegung des Armes den Schmerz, welcher von *Oppenheim* (1) als reißend, blitzartig und bohrend charakterisiert wird. Häufig finden sich an den affizierten Nerven Druckpunkte, die meistens inkonstant sind. Als Begleiterscheinung des Schmerzes treten mitunter Parästhesien, Hypästhesien und Hyporeflexie auf. Selten werden sogar Lähmungen, Muskelatrophie, trophische Störungen und elektrische Entartungsreaktion beobachtet. Der Schmerz kann sowohl einseitig wie doppelseitig auftreten.

Armschmerzen sind oft ein Begleitsymptom von organischen Erkrankungen des C. N. S., so bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophicans, Pachimeningosis, bei Meningealtumoren und syphilitischen Prozessen. *Oppenheim* beobachtete auch bei verschiedenen Wirbelaffektionen Schmerzen, die in den Arm ausstrahlten. Bei all den erwähnten Fällen waren die Schmerzen doppelseitig. Eine eigene Gruppe von Erkrankungen stellen Brachialgien bei Affektionen des Plexus brachialis dar. Als Ursache kommen ein Aneurysma der Art, subclavia, rudimentäre Halsrippen, Knochenfragmente, Tumoren und vergrößerte Drüsen dieses Gebietes in Betracht. Auch Oedeme können durch Druck eines Nerven gegen eine harte Unterlage Schmerzen erzeugen. Von Allgemeinerkrankungen können Anämie, Tuberculose und Lues neuralgische Schmerzen in der oberen Extremität als Symptom aufweisen.

Bei Erkrankungen des Herzens, der Aorta und der Coronargefäße, wie bei Myocarditis, Aneurysma und Coronarsklerose treten die Schmerzen fast immer in der linken oberen Extremität auf. *Lewis* (2) betrachtet diese Schmerzen als Folge schlechter Zirkulation. Bei Lebererkrankungen findet man zuweilen Schmerzen, die im rechten Arm lokalisiert werden. Daß rechtsseitiger Armschmerz auch bei Magenerkrankungen auftritt, ist in der Literatur öfters beschrieben. So wurde in der Basler medizinischen Poliklinik ein Patient beobachtet, bei dem stets beim Gehen ausgesprochene Schmerzen im rechten Arm auftraten; als einzige Ursache fand man eine Cardiastenose des Magens. *Kader* (3) beschrieb einen anderen sehr interessanten Fall. Ein Patient litt jahrelang an einer Neuralgie des rechten Plexus brachialis, die durch Kontraktion der rechtsseitigen Halsmuskeln infolge eines linksseitigen Caput obstipum entstanden war. Nach Tenotomie des linken M. Sternocleidomastoideus gingen die Symptome zurück.

Während des Krieges hatte man nicht selten Gelegenheit, zu beobachten, daß die Patienten nach schon abgeheilten infizierten Armverletzungen über Schmerzen klagten, die auf einer Fibrosis der Nervenscheiden beruhten. Dieser Zustand wurde vom Amerikaner *Weir-Mitchell* (4) beschrieben und als ‚Causalgie' bezeichnet. Bei Verletzungen der peripheren Nervenäste der Finger, wie sie z. B. nach Quetschungen vorkommen, können reflektorisch Schmerzen in den Arm ausstrahlen, die man von einer ascendierenden Entzündung wohl unterscheiden kann. Durch Fibrosis um ein Gelenk kann man sich neuritische Schmerzen mit Muskelatrophie in den distalen Partien erklären, wenn die proximalen Gelenke rheumatisch erkrankt sind.

Nach Infektionskrankheiten treten Brachialgien sehr häufig auf. *Walshe* (5) beschrieb einige Fälle von ascendierender Neuritis mit heftigen Schmerzen nach Wundinfektion mit dem Diphtheriebazillus oder nach Tetanusinfektion. Auch nach wiederholten Injektionen von Antitoxin wurden in den Extremitäten neuritische

Schmerzen angegeben. Ein solcher Fall wird von *Wilson, George* und *Hadden* (6) beschrieben; ein Kranker, dem öfters Gasbrandbazillen-Antitoxin injiziert wurde, bekam heftige Schmerzen mit nachfolgender Paralyse der Mm. biceps, triceps und der Schultermuskeln.

Unter dem Bilde der Brachialgie erscheint zuweilen der Muskelrheumatismus. Hier sind nicht die Nerven befallen, sondern die Muskeln selbst sind besonders an ihren Ansatzstellen druckempfindlich. Weil die Nervenendplatten so eng mit der Muskulatur in Beziehung stehen, ist eine genaue Angabe über die Lokalisation des Schmerzes nicht immer möglich. Da aber der von den Nerven ausgehende Schmerz einen ganz bestimmten Charakter hat, dürfte es nicht schwer sein, eine Erkrankung der Nerven von Myositiden und Arthritiden zu unterscheiden.

Oppenheim (7) fiel besonders bei Influenza dieses Begleitsymptom auf, das sogar als Frühsymptom dieser Krankheit verwendet werden kann. Manchmal kamen auch bei Malaria und Typhus Armschmerzen vor. Intoxikationen durch Blei, Quecksilber, Arsen, Nikotin, Alkohol sowie durch einzelne Stoffwechselkrankheiten wie Gicht und Diabetes befielen oft nicht nur die Nerven der oberen Extremität, sondern verbreiteten sich in mehreren Nervengebieten des Organismus. Bei all diesen Erkrankungen findet man weder eine Nervenentzündung noch ein zentrales Leiden der Nerven.

Rein funktioneller Natur sind die Schmerzen bei Beschäftigungsneurosen. Die von *Remak* und *Bernhardt* (8) beschriebene Beschäftigungsneuralgie ist nur eine Abart der Neurosen. Sie kommen meist bei schwer arbeitenden Personen vor und sind fast immer an eine bestimmte funktionell zusammengehörige Muskelgruppe gebunden. Diese Neurosen haben nach Angabe der Patienten einen ganz eigenartigen Charakter und sistieren in der Ruhe.

Kino (9) untersuchte eine große Anzahl von Patienten, die an Armschmerzen litten. Die Kranken waren durchschnittlich 45 bis 55 Jahre alt. In der Regel handelte es sich um Personen, die nicht an größere körperliche Arbeit gewöhnt waren und durch irgendwelche Umstände plötzlich zu physischer Mehrleistung gezwungen wurden. Die Erkrankung befiel überwiegend das weibliche Geschlecht und äußert sich klinisch ganz anders als die Beschäftigungsneurose. Bei den 85 Fällen, die *Kino* beobachtet hat, traten einige Symptome immer deutlich hervor. Meistens war nur die Extremität befallen, die am stärksten beansprucht wurde. Ein Teil der Patienten hatte heftige bohrende und ziehende Schmerzen, während andere Personen ein Gefühl von Schwere und dauernder Müdigkeit empfanden. Zuweilen wurden diese Symptome noch von Kribbeln und dem Gefühl von Taubsein der Fingerspitzen begleitet.

Da die Schmerzen bei jeder Bewegung zunahmen, konnten die Patienten keinerlei Arbeit mehr verrichten. Auch nachts, wenn die Patienten ihren Arm fixiert hatten, exacerbierten die Schmerzen. In manchen Fällen kommt es zu morgendlicher Anschwellung und zu einem Spannungsgefühl in Hand und Fingern. Die Schmerzen treten hauptsächlich im Bereich der Schulter, des Ober- und Vorderarmes auf und strahlen nur selten in die Hand aus. Obwohl objektiv nie ein Befund erhoben werden kann, klagen die Patienten über starke Bewegungsbehinderung in den Gelenken der betreffenden Extremität. Die passive Beweglichkeit war meistens nicht gestört. Es handelt sich bei den Patienten in der Mehrzahl um sensible Naturen, deren Eigenreflexe oft gesteigert sind. Auffallend bei dieser Erkrankung ist das Mißverhältnis zwischen dem spontan empfundenen Schmerz bei Bewegungen und der geringen Druckempfindlichkeit der entsprechenden Muskeln. Demgegenüber wird Druck auf die Ansatzstellen der Muskeln oft unangenehm empfunden, besonders in der Gegend des Erb'schen Druckpunktes. Die Prüfung der Reflexe und der Sensibiltät ergibt auf der erkrankten Seite keinen Unterschied gegen den gesunden Arm. Das Leiden kann sich trotz entsprechender Therapie und zweckmäßigem Verhalten des Patienten über Monate erstrecken. Die Kranken nehmen infolge ihrer Schmerzen, die oft die Nachtruhe stören an Gewicht ab. Selten beobachtet man aber trophische oder vasomotorische Störungen, so daß die Prognose bei dieser funktionellen Erschöpfung des neuro-muskulösen Apparates als gut zu stellen ist. Die Brachialgie wird bei den von *Kino* untersuchten Fällen also nur durch langdauernde Überanstrengung des Armes hervorgerufen und kann nach Heilung bei neuer Anstrengung recidivieren. Der Autor konnte in keinem Fall eine Hysterie oder eine Neurose diagnostizieren. Die Beschäftigungsneurose ist leicht von dem eben beschriebenen Krankheitsbild zu trennen, da bei dieser Krankheit die Schmerzen in der Ruhe verschwinden und meist an eine funktionell zusammengehörige Muskelgruppe gebunden sind. Die Unterscheidung von Neuritis, Myositis und Arthritis wird bei der Gegenüberstellung mit dem hier geschilderten Symptomenkomplex der Brachialgie nicht schwer sein. Schwieriger ist die Differentialdiagnose der Brachialgie gegen eine Periarthritis humero-scapularis, die *Plate* für eine Myalgie der Schultermuskeln hält (10). *Kino* hatte Gelegenheit, 17 Fälle (11 weibl. und 6 männl.) mit dieser Erkrankung zu beschreiben. Bei einigen Kranken konnte eine vorhergegangene Infektionskrankheit ermittelt werden. Alle Patienten hatten am Tage und besonders nachts heftige Schmerzen in der Schultergegend, die selten weiter als bis in den Oberarm ausstrahlten. Jede aktive oder passive Bewegung des Schultergelenkes pflegt den Schmerz zu verstärken. Die Patienten pressen den Arm im Ellbogen gebeugt, an den Körper an. Pathognomonisch für die sogenannte Periarthritis humero-scapularis ist die Druckempfindlichkeit der ganzen Bicepssehne, während die übrigen Schulter-

muskeln selten mitbefallen sind. Es gibt noch eine Reihe anderer schmerzhafter Affektionen des Schultergelenkes, die sowohl anamnestisch, wie auch nach ihrem klinischen Charakter nicht in die Gruppe der echten Brachialgien einzuordnen sind. Es handelt sich hierbei meist um Nerven- oder Muskelentzündungen oder um Fernsymptome innerer Erkrankungen, besonders des Herzens und der Lungen. Diese Erkrankungen unklaren Charakters sollten deshalb nicht als Brachialgie bezeichnet werden.

Oppenheim (11) stellte fest, daß die echte Brachialgie ein überaus seltenes Leiden darstellt, das man eigentlich nur per exclusionem diagnostizieren sollte. In der großen Mehrzahl der Fälle, die *Oppenheim* untersucht hat, waren die Angaben der Patienten über Art und Lokalisation der Schmerzen so unbestimmt, daß die Vermutung an ein neuropathisches oder psychopathisches Leiden sehr nahe lag. Von 189 untersuchten Patienten, die über heftige Schmerzen in der oberen Extremität klagten, konnte *Oppenheim* 96 Fälle zu einer Gruppe zusammenfassen, deren Genese er auf eine neuropathische Anlage zurückführt. Auch bei diesen Kranken war der Schmerz das hervorstechendste Symptom. Auffallend sind aber die täglich wechselnden Angaben über Lokalisation und Verlauf dieses Symptoms. Die Beschwerden entsprechen meistens weder der anatomischen Ausbreitung eines Nerven, noch sind sie an eine funktionell zusammengehörige Muskelgruppe gebunden. Die Ausbreitung des Schmerzes entspricht am Oberarm z. B. einem ganz anderen Nervengebiet wie am Vorderarm und an der Hand. Die Hyperästhesien beschränken sich nicht auf bestimmte Nervenpunkte, sondern werden manchmal willkürlich angegeben, wo gar keine Nerven vorhanden sind. Obwohl *Oppenheim* zugibt, daß sich auf einer solchen Basis echte Brachialgien entwickeln können, war er doch bei der Mehrzahl der Patienten davon überzeugt, daß es sich bei ihnen um eine Psychialgie oder um eine Brachialgie handelt, die in enger Beziehung zu dem psychischen und neurasthenischen Habitus steht. Diese Vermutung *Oppenheims* wird noch durch andere nervöse, psychische oder hysterische Symptome, die sich bei diesen Individuen vorfinden, unterstützt. Die Patienten leiden an Verstimmung, Schlaflosigkeit, nervöser Dyspepsie, tic convulsif, tic général, Angstzuständen, Zwangsneurosen u. a. Die Mehrzahl der Patienten waren Männer im Alter zwischen 30—60 Jahren. Bei längerer Beobachtung ergibt sich, daß die Schmerzen des Armes eng mit dem Allgemeinbefinden zusammenhängen und daß besonders der Wechsel des Gemütslebens den Anstoß zur Entwicklung des Leidens gibt. Die auslösende Ursache des Schmerzes waren oft ein Trauma, Überanstrengung, Masturbation und hartnäckige Schlaflosigkeit; schon ganz geringe Kraftleistung wie das Halten einer Zeitung oder Tragen eines Regenschirmes konnten Veranlassung des Schmerzes sein. Den therapeutischen Maßnahmen gegenüber verhalten sich diese Personen anders wie Patienten mit einer echten Neuralgie.

Eine wichtige Ursache der Brachialgie ist die arteriosklerotische Neuritis, wie von *Oppenheim, Siemerling* (12) und *Schlesinger* (13) festgestellt wurde. Das Wesentliche des Prozesses ist die Degeneration der Nervenfasern und die Sklerose der Vasa nervorum. Nach *Schlesinger* sind die Gefäßwände nicht nur verdickt, sondern die Gefäße sind auch vermehrt. Die Nervenfasern gehen bei diesem Vorgang oft auf großen Strecken zugrunde, so daß man den Eindruck hat, daß die Fasern durch dicht nebeneinanderliegende Gefäße ersetzt sind. Von der eigentlichen arteriosklerotischen Neuritis ist die senile Neuritis zu trennen, bei der die Nervenfasern auch zum Teil verschwinden, aber infolge des hohen Alters nicht mehr regeneriert werden. Pathologisch-anatomisch findet man bei der arteriosklerotischen Neuritis Media-Verkalkung und Atheromatose. Bei der Untersuchung der Nerven, wie sie von *Gombault* (14), *Ketscher* (15), *Gowers* (16), *Roß* und *Arthaud* (17) ausgeführt wurden, fand man eine einfache parenchymatöse Degeneration. Es ist noch strittig, ob der Prozeß zuerst an den Nerven oder an den Gefäßen beginnt. *Schlesinger* und *Minkowski* (18) sind der Meinung, daß primär eine Erkrankung der Gefäße stattfindet und daß die sekundäre Degeneration der Nerven an die Gefäßveränderung gebunden sei. *Minkowski* fand bei einem Fall von Brachialgie, daß die Gefäße vermehrt und ihre Wände verdickt waren, während die Nervenstämme entzündliche Infiltrationen aufwiesen, die die Fasern zerstörten. Sekundär trat eine Sklerosierung der interfasciculären Gefäße auf, die zu totaler Obliteration der kleinen Arterien führen kann. Durch diese Verengerung oder Obliteration der kleinen Gefäße treten Ernährungsstörungen auf, die das von ihnen versorgte Gewebe zum Absterben bringen. Das nervöse Gewebe des Gehirns und Rückenmarks reagiert besonders empfindlich auf mangelhafte Blutversorgung, während die peripheren Nerven etwas widerstandsfähiger gegen Unterernährung sind. Als Beweis für dieses Verhalten der peripheren Nerven dient schon die Esmach'sche Blutleere, die sehr selten gröbere Störungen verursacht. *Schlesinger* faßt die Nervenveränderungen infolge Gefäßerkrankung als einen nekrobiotischen Vorgang auf.

Im Anschluß an die anatomischen Verhältnisse, sollen hier einige Fälle von Brachialgie, die auf arteriosklerotischer Basis entstanden sind, erörtert werden, die von *Oppenheim, Schlesinger, Coulon* (19), *Lorenz* (20), *Zuckermann* (21), *Joffroy* u. *Achard* (22) veröffentlicht wurden. *Oppenheim* (23) berichtet über 6 Fälle von Brachialgie, die in ihrem anatomischen und klinischen Befund fast ganz übereinstimmen: Die Patienten waren 70—82 Jahre alt und litten alle an Arteriosklerose. Ganz allmählich entwickelten sich zunehmende Störungen der Motilität und Sensibilität an den Extremitäten, besonders an deren distalen Partien. Die Kranken klagen über heftiges Jucken an den betreffenden Gebieten und über Parästhesien. Die objektiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen beschränken sich auf Hände und Finger. Die kleinen Handmuskeln

sind fast vollständig gelähmt. Auffallend ist die geringe Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme. Der Verlauf des Leidens ist ausgesprochen chronisch und zeigt große Neigung zu Remissionen. Da man auf Grund der Anamnese in keinem Fall eine Infektion oder Intoxikation ermitteln konnte, erblickte *Oppenheim* wohl mit Recht die Ursache der Polyneuritis bei diesen Patienten in der arteriosklerotischen Erkrankung der Nerven selbst.

Ein Patient, über den *Schlesinger* berichtet hat, soll hier wegen seines typischen Krankheitsbildes als Beispiel angeführt werden: Patient von 60 Jahren war immer gesund. Plötzlich treten Schmerzen in einem Bein, in den Armen und in der Intercostalgegend auf, wofür zunächst kein auslösender Faktor ermittelt werden konnte. Dann stellen sich schubweise Verschlimmerungen ein, bis schließlich eine Lähmung der rechten, dann der linken oberen Extremität und der Peronealmuskeln folgt. Hierauf entsteht eine Atrophie der Muskeln der oberen Extremität mit Kontrakturen. Die elektrische Erregbarkeit für den faradischen Strom war herabgesetzt und die Entartungsreaktion war in mehreren Fällen positiv ausgefallen. Die Patienten litten an Sensibilitätsstörung der distalen Partien der Extremitäten und an Kältegefühl. Während die Druckschmerzhaftigkeit der Nerven gering war, reagieren die Muskeln sehr schmerzhaft auf Druck. In allen Extremitäten traten heftige Schmerzattaquen auf. Die Dauer der Erkrankung war ein Jahr. Die Sektion ergab eine geringe Atheromatose der großen Gefäße. Mikroskopisch zeigten sich schwere degenerative Veränderungen aller Nerven und eine stark fortgeschrittene Erkrankung der Vasa nervorum. An allen untersuchten Nervenstämmen fand man eine Wucherung des endoneuralen Stützgewebes und partielle Schrumpfung der degenerierten Nervenbündel. Dieser Prozeß setzte sich mitunter bis zu den Ganglienzellen der Vorderhörner fort; ja selbst die Hinterwurzeln und Hinterstränge blieben nicht verschont. Die Gefäßveränderungen betrafen vorzugsweise die Arterien, jedoch auch die Venen. Die Gefäßwandungen waren in allen drei Schichten verdickt und ihre Lumina zum Teil obliteriert oder durch Thromben verschlossen. Die Muskeln zeigten schwere entzündliche Erkrankungen. Die Anschauung, daß es sich hierbei um elementare Gefäßveränderungen handelt, ist abzulehnen, da in anderen Gebieten mit denselben Gefäßerkrankungen die Nerven nicht mitbefallen waren.

Zuckermann berichtet über einen 58jährigen Patienten, der große Ähnlichkeit mit dem Fall *Oppenheim* aufweist. Alle Extremitäten wiesen Atrophien und Sensibilitätsstörungen auf. Außerdem bestanden allgemeine Symptome einer Arteriosklerose, die die Diagnose „Polyneuritis auf arteriosklerotischer Basis" rechfertigten.

Foerster (24) beobachtete 15 Fälle mit ganz ähnlichen Erscheinungen. Die Patienten waren alle im Alter von 50—75 Jahre. Sie hatten eine allgemeine Arteriosklerose, die langsam progredient

war. Bei allen Kranken war der Blutdruck erhöht, die Arterien geschlängelt und ihre Wand war sklerotisch. Auch der Herzbefund ließ auf Arterieosklerose schließen; man fand eine Aortensklerose mit systolischem Geräusch über derselben oder aneurysmaähnliche Erweiterungen der Aorta. Im Urin waren mitunter Spuren von Eiweiß. In keinem der untersuchten Fälle fand man für die Neuritis eine andere Ursache als die Arteriosklerose. Es lagen nie Anhaltspunkte für Infektionen oder Intoxikationen, wie Alkoholismus, Tabakabusus oder Lues vor. Subjektiv litten die Patienten an Schwindel und Kopfschmerzen. Einzelne der Kranken hatten apoplektische Insulte durchgemacht, kenntlich an dem Fehlen der normalen und an dem Auftreten pathologischer Reflexe. Die periphere Neuritis allein, scheint nur ein Glied aus der großen Kette der Erkrankungen zu sein, die auf Arteriosklerose beruhen. Da die arterioklerotische Neuritis oft schon relativ früh auftritt, ist sie manchmal ein Frühsymptom der allgemeinen Arteriosklerose. In den meisten Fällen von arteriosklerotischer Neuritis, die in der Literatur mitgeteilt werden, besteht nicht nur eine isolierte Brachialgie, sondern wir finden das Bild einer Polyneuritis vor, in dem einzelne Nervengebiete gleichzeitig oder kurz hintereinander betroffen werden. In den von *Foerster* beschriebenen Fällen waren immer circumscripte Nervengebiete befallen. Die subjektiven Beschwerden bestanden aus heftigen Schmerzen von lancinierendem Charakter, die deutlich auf eine Affektion der Nerven schließen ließen. Während diese Schmerzen anfangs nur nach Bewegungen auftraten, beherrschten sie im späteren Verlauf das Krankheitsbild auch bei absoluter Ruhe. Allmählich stellten sich noch Parästhesien ein. Es war auffallend, daß bei diesen Kranken weder die Nerven noch die Muskeln druckempfindlich waren. Dieses Symptom ist ein differentialdiagnostisch wichtiges Kriterium der arteriosklerotischen Neuritis. Die elektrische Erregbarkeit war zuweilen herabgesetzt und einige Muskeln zeigten ein partielle Entartungsreaktion. Im späteren Stadium des Leidens fehlten die Sehnenreflexe in den betreffenden Gebieten.

Unter den 15 Fällen, die *Foerster* beobachtet hat, gab es vier Patienten, bei denen nur die Arme von der arteriosklerotischen Neuritis befallen waren. Die Krankheit äußerte sich in Schmerzen, Parästhesien und dem Fehlen einiger Sehnen- oder Periostreflexe. Die Schmerzen konnten so heftig sein, daß sie die Patienten nicht schlafen ließen. Auch bei diesen isolierten Brachialgien waren weder Nerven noch Muskeln druckempfindlich. Bewegungen der Halswirbelsäule oder Husten verursachten keine Schmerzen. Unter Zunahme der Schmerzen entwickelte sich an der oberen Extremität eine atrophische Lähmung der Mm. interossei, adductor pollicis longus und brevis und extensor carpi ulnaris. Die elektrische Erregbarkeit dieser Muskeln war deutlich gestört. Ganz allmählich traten im Lauf der Zeit bei diesen an Arteriosklerose erkrankten Individuen andere Symptome von Seiten des Zentral-Nervensystems

auf. Die Lumbosacralnerven wurden mitergriffen und eine Inkontinenz der Blase trat hinzu. Da es sich bei den *Foerster*'schen Fällen durchweg um Kranke mit ausgesprochener Arteriosklerose handelt und da zunächst die Schmerzen im Vordergrund stehen, andererseits die Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln fehlt, so müßte sich der Verdacht einer sklerotischen Erkrankung der Arterien der betreffenden Extremität selbst erheben. Dieser Verdacht wird noch begünstigt, wenn man die weiteren Angaben der Patienten hört, daß der Schmerz oder die Schwäche oft überhaupt erst nach längerem Gehen auftritt, also ein analoges Verhalten wie bei der Claudicatio intermittens infolge Arteriosklerose der Beinarterien vorliegt. Diese Diagnose wird aber durch die Störungen der Reflexe und durch die Parese bestimmter Muskeln sofort widerlegt. Von zahlreichen Beobachtern ist festgestellt worden, daß bei der Arteriosklerose der peripheren Gefäße sehr oft auch die peripheren Nerven denselben degenerativen Veränderungen unterliegen. Die Ursache hierfür ist der arteriosklerotische Prozeß der Vasa nervorum ,ohne daß diesen Nervenvorgängen klinisch etwas entsprochen hätte (*Dutil* (25), *Goldflam* (26), *Schlesinger* u. a.).

Da die Literatur über relativ wenig Fälle von Brachialgie, die auf arteriosklerotischer Basis entstanden ist, berichtet, sollen hier in einer Tabelle die Beobachtungen, die *Bing* in der neurologischen Poliklinik, Basel, anstellte, hinzugefügt werden.

Nummer	Initial	Geschlecht	Alter	Seite	Druckpunkte					Objektive Lokalsymptome					
					a. Vertebral	b. Erb.	c. Rad.	d. Med.	e. Uln.	a. Hypästhesie	b. Hyporeflexie	c. Parese	d. Muskel-Atrophie	e. Elektrische Entartungs-Reaktion	f. Troph.-Vasom. Störungen
1	R.W.	m	61	l	–	–	–	–	e	a	b	–	–	–	–
2	E. S.	w	63	l	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
3	G. D.	m	72	r	a	b	c	–	–	a	–	–	d	e	–
4	P. U.	w	61	r	–	b	–	–	e	–	–	–	–	–	–
5	B. W.	w	48	r	–	–	–	d	–	a	b	–	–	–	–
6	E. E.	w	56	l	–	b	–	–	e	–	b	–	–	–	–
7	V. H.	m	54	r	–	b	c	–	–	–	–	–	–	–	–
8	N. Sch.	m	65	r	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
9	J. O.	w	49	r	–	b	c	–	e	–	–	–	–	–	–
10	W. A.	w	48	l	–	b	–	d	–	–	–	–	–	–	–
11	D. N.	w	55	r	–	b	c	–	–	–	–	–	–	–	–
12	P. P.	w	62	r+l	a	b	c	d	–	a	b	–	–	–	f
13	N. D.	w	37	l	–	b	–	–	e	–	–	–	–	–	–
14	N. M.	w	55	r	–	–	c	–	–	–	–	–	–	–	–
15	B. E.	w	58	l	–	–	–	–	e	–	–	–	–	–	–
16	D. N.	m	64	r	–	–	c	–	e	a	b	–	–	–	–
17	A. St.	w	48	l	a	–	–	d	–	–	–	–	–	–	–
18	E. G.	w	63	r	a	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
19	B. A.	m	62	r	–	b	–	–	e	a	–	c	–	–	–
20	S. K.	m	58	r	–	b	c	–	–	a	–	–	d	–	–
21	F. B.	w	59	l	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
22	L. B.	m	51	l	–	–	–	–	e	–	–	–	–	–	–
23	N. T.	m	71	r	–	b	–	–	e	–	–	–	–	–	–
24	S. D.	m	79	r	–	–	–	–	e	–	–	–	–	–	–
25	D. B.	w	56	l	a	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–

Wichtigere sonstige Manifestationen der Arteriosklerose						Verlauf
Schlänglung und Verhärtung peripherer Gefäße	Albuminurie	Myokarditis	Blutdruckerhöhung, Hypertrophie link. Ventrikel, Verstärkung II. Aorten-Ton	Subjektive Symptome: Cephalaea Vertigo Agrypnie	Intermitt. Hinken	Akut Chronisch Rezidivierend
+	+		+	+		ak.
	+		+	+		rez.
			+	+		ak.
+	+		+			chr.
+	+	+		+		rez.
+						rez.
+						chr.
	+					rez.
	+	+	+	+		rez.
+						rez.
+		+			+	ak.
	+		+			rez.
+	+	+		+		ak.
+				+		rez.
+	+	+				chr.
		+				chr.
+				+		chr.
+						chr.
	+		+			ak.
+	+		+	+		rez.
+	+					rez.
	+			+		rez.
+			+	+		rez.
				+		rez.
+	+		+	+		rez.

Überblicken wir die 25 Fälle, die *Bing* längere Zeit beobachtet hat, so fallen zunächst die geringen objektiven Lokalsymptome ins Auge. Das häufigste objektiv feststellbare Symptom ist die Hypästhesie, die in 28 % der Fälle besteht; 20 % lassen eine Hyporeflexie nachweisen. Ein Patient hatte eine Parese, und bei 2 Personen konnte eine Muskelatrophie festgestellt werden, die bei einem Fall eine elektrische Entartungsreaktion zur Folge hatte. Auch trophisch-vasomotorische Störungen konnten nur einmal diagnostiziert werden. 68 % der Kranken waren absolut frei von objektiven Lokalsymptomen. Von allen in der Literatur erwähnten Fällen zeichnen sich die von *Bing* beobachteten Patienten durch diese geringen Symptome aus. Wir können auch bezüglich der Druckpunkte nicht mit den Beobachtungen *Foersters* übereinstimmen. Mit Ausnahme von 3 Patienten bestand in allen Fällen eine Empfindlichkeit eines oder mehrerer bestimmter Druckpunkte. *Foersters* Ansicht, daß gerade die fehlende Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln ein wichtiges Kriteruim der arteriosklerotischen Neuritis, beruht wohl auf der Tatsache, daß das Krankheitsbild bei seinen Patienten schon länger bestand. Infolge der chronischen Gefäßerkrankung wurden die Nerven mangelhaft ernährt und gingen zum Teil zugrunde. Unter *Bings* Patienten waren 15 Frauen, deren Alter durchschnittlich 55 Jahre betrug, während das Durchschnittsalter der Männer 64 Jahre war. Das frühe Alter der Patienten spricht keineswegs gegen eine Arteriosklerose, denn auf Grund der neueren Untersuchungen wissen wir, daß diese Krankheit keine Alterserscheinung ist, wie man früher annahm, und schon bei sehr jungen Menschen auftreten kann. Außerdem wird in allen hier aufgezählten Fällen von Brachialgie die ätiologische Diagnose durch sehr augenscheinliche Symptome der Arterioklerose manifestiert. Bei 64 % der Patienten fand man geschlängelte, harte periphere Gefäße, bei 56 % Albiminurie, bei 40 % war der Blutdruck erhöht, der linke Ventrikel hypertrophiert und der II. Aortenton verstärkt. Über die Hälfte der Patienten klagten über typische arteriosklerotische Symptome. 6 Patienten litten an einer Myocarditis und bei einem 55jährigen Mann bestand intermittierendes Hinken.

Der Verlauf dieser Krankheit ist ausgesprochen chronisch. Es ist auffallend, wie stark die arteriosklerotische Neuritis einerseits zu Remissionen bis zur vollständigen Heilung und andererseits zur Progression neigt. Nicht selten werden auch andere Nervengebiete von dem Leiden befallen, so daß aus der anfänglichen Mononeuritis eine Polyneuritis zutage tritt. Schon *Oppenheim* fiel bei seinen Patienten die Tendenz zur Besserung der Krankheit auf. *Foerster* ist der Meinung, daß neben einigen spontanen Remissionen hauptsächlich die möglichst früh einsetzende Therapie das Chronischwerden der Krankheit verhindern kann. Es ist sehr gut möglich, daß bei Beginn des Leidens noch kein definitiver Gefäßverschluß vorliegt, sondern daß es sich um temporäre Konstriktionen

handelt. Da auch zuweilen bei diesen Patienten das Babinski'sche Zehenphänomen vorübergehend positiv ausfällt, liegt der Gedanke sehr nahe, daß die Remissionen und die Heilung bei der Arteriosklerose nicht nur die peripheren Nervengebiete betrifft. Bei anderen Individuen dagegen schreitet die Krankheit allmählich immer weiter vor. Von unseren 25 Fällen, die *Bing* längere Zeit beobachtet hat, zeigte sich bei der Mehrzahl eine ausgesprochene Neigung zu Recidiven. Die Patienten erliegen schließlich oft einer Arteriosklerose des ganzen Zentral-Nervensystems oder einer allgemeinen Arteriosklerose.

Wenn man die von den verschiedenen Autoren und auch die von *Bing* beobachteten Fälle von arteriosklerotischer Neuritis übersieht, dann fällt auf, daß bei fast allen Patienten ähnliche Krankheitssymptome bestehen. In einigen Punkten bestehen wohl Unterschiede, die man den verschiedenen Stadien des Leidens zuschreiben darf.

Oppenheim fiel bei seinen Patienten das eigenartige Gepräge dieses Krankheitsbildes zuerst auf. Er fand außer den objektiven Lokalsymptomen stets andere Manifestationen der Arteriosklerose. Als ätiologisches Moment dieser Krankheit konnte nie eine Infektion oder Intoxikation nachgewiesen werden. Seine Patienten litten meist an Parästhesien, besonders an Jucken, während die Nerven und Muskeln auf Druck wenig empfindlich waren. Es bestanden auch nur geringe motorische und sensible Ausfallerscheinungen. Die Hirnrinde wird bei derartigen Patienten von dem arteriosklerotischen Prozeß nie befallen; Ataxie und Blasenstörungen fehlen stets. Der Verlauf der Krankheit war meistens chronisch.

Stein (27) stellte eine besondere Form dieser Krankheit mit vorwiegend sensiblen Erscheinungen auf. Bei seinen Patienten bestanden erhebliche Schmerzen und Parästhesien. Im übrigen stimmten die Symptome mit denen, die *Oppenheim* beschrieben hat, überein. Auch die Patienten der Basler Poliklinik schließen sich dem Symptomenkomplex von *Oppenheim* an, mit Ausnahme der Druckempfindlichkeit. Während *Stein* und *Oppenheim* die Druckschmerzhaftigkeit bei Nerven und Muskeln fast immer vermissen, besteht sie in 88 % unserer Fälle.

Auerbach (28) glaubte, der vorwiegend motorischen Form der Brachialgie von *Oppenheim* und der von *Stein* beschriebenen Brachialgie, bei der Sensibilitätsstörungen in den Vordergrund treten, ein drittes Krankheitsbild gegenüberstellen zu können. Bei den von *Auerbach* beschriebenen Fällen besteht der Symptomkomplex aus Schmerzen und Lähmungen an den oberen und unteren Extremitäten, ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, Ataxie und Hirnnervenerkrankungen. Bei diesen Patienten fehlt aber die Arteriosklerose, so daß *Auerbach* zu der Auffassung kommt, daß es sich bei seinen Kranken nicht um eine arteriosklerotische Neuritis, sondern um eine primäre Degeneration der Nerven im Senium ohne Arteriosklerose handelt.

Die Differentialdiagnose zwischen der arteriosklerotischen Neuritis und der einfachen senilen Neuritis ist anatomisch sicher zu stellen. Die klinische Diagnose der senilen Neuritis wird durch das Fehlen der allgemeinen Arteriosklerose, durch die vorhandene Druckempfindlichkeit von Nerven und Muskeln erleichtert. Außerdem ist der Verlauf der arteriosklerotischen Neuritis so typisch, daß man diese Erkrankung mit Hilfe der übrigen Symptome von allen anderen Brachialgien leicht unterscheiden kann.

Zusammenfassung:

Die Brachialgie ist somit ein Symptom der verschiedensten Krankheiten. Wir können nur von einer Brachialgie auf arteriosklerotischer Grundlage sprechen, wenn außer den Schmerzen im Arm noch alle die von *Oppenheim* angegebenen Symptome vorhanden sind. Ferner müssen naturgemäß alle toxischen, infektiösen und traumatischen Momente, die für das Zustandekommen einer Brachialgie verantwortlich gemacht werden, ausgeschlossen werden. Diffenrentialdiagnostisch oft äußerst schwierig abzutrennen, ist die Brachialgie infolge einer senilen Neuritis. Nach *Auerbach* sollen bei dieser Form der Brachialgie die Druckempfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln pathognomonisch für die senile Neuritis sein. Freilich hat *Bing* unter 25 Fällen von Brachialgie in 88 % die eben beschriebenen Symptome auch bei Armschmerzen auf arteriosklerotischer Grundlage gefunden. Diese Beobachtung steht im Gegensatz zu derjenigen von *Oppenheim, Stein* u. a. Für diese Discrepanz der Beobachtungen läßt sich vielleicht darauf zurückführen, daß die Fälle von *Bing* noch im akuteren Stadium untersucht wurden, in dem die Degeneration der sensiblen Nerven noch nicht so weit fortgeschritten war, so daß die erwähnten Reizsymptome noch bestanden. Auszuschließen ist die arteriosklerotische Brachialgie, wenn an den übrigen Organen keine Zeichen für Arteriosklerose zu finden sind, d. h. wenn Gangstörungen, Ataxie, Blasenstörungen und vor allem Gefäßveränderungen am Augenhintergrund nicht nachzuweisen sind.

Die übrigen Krankheiten, bei denen „Brachialgien" auftreten, inbegriffen die Schmerzausstrahlungen bei Angina pectoris, Leber-, Lungen- und Magenkrankheiten, Vergiftungen und Neurasthenie lassen sich unschwer anamnestisch und auf Grund der übrigen somatischen Befunde von der Brachialgie abgrenzen.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Prof. *Bing* für die freundliche Überlassung des Themas und für seine Unterstützung bei der Arbeit herzlich danken.

Literaturverzeichnis.

1. *Oppenheim:* Lehrbuch der Nervenheilkunde, Bd. I, S. 878—882. 7. Auflage.
2. *Lewis, Stanley Cobb:* American Med. Ass. Nov. 1934, S. 1608 bis 1614.
3. *Kader:* Berlin. Klin. Wschr. 1898, Nr. 26.
4. *Weir-Mitchell:* American Med. Ass., Nov. 1934, S. 1608—1614.
5. *Walshe E. M.:* Lancet 2, S. 232, August 1918.
6. *Wilson, George, Hadden:* American Med. Ass. 98. Januar 1932, S. 123.
7. *Oppenheim:* Berlin. Klin. Wschr. 1898, Nr. 26.
8. *Remak, Bernhardt:* Neurolog. Centralblatt, Nr. I, 1896.
9. *Kino:* Deutsche Zschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 35, 14, Heft 2, Oktober 1934.
10. *Plate:* Münchner Med. Wschr. 1920, Bd. 11.
11. *Oppenheim:* Berliner Klin. Wschr. 1898, Nr. 26.
12. *Siemerling:* Arch .f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. 18.
13. *Schlesinger:* Neurolog. Centralblatt, 1895.
14. *Gombault, Roß:* Deutsche Zschr. d. Nervenheilkunde 1912, Nr. 45, S. 374—405.
15. *Ketscher:* Zschr. f. Nervenheilkunde, 1893, Nr. 13.
16. *Gowers:* Lehrbuch der Nervenkrankheiten (englisch).
17. *Arthaud:* Société de Biol. de Paris 1887. 2. April.
18. *Minkowski:* Mitteilung aus d. Königsberger Med. Klinik, 1883, S. 59.
19. *Coulon:* Inaug.-Diss. Rostock 1903.
20. *Lorenz:* Zschr. f. klin. Med., Bd. 18.
21. *Zuckermann:* Inaug.-Diss. Berlin 1912.
22. *Joffroy:* Arch. de Méd. expér. T. I., 1, 2. 1889, pag. 229.
23. *Oppenheim:* Berliner klin. Wschr. 1893, Nr. 25, S. 278—280, S. 308—311.
24. *Foerster:* Zschr. f. Nervenheilkunde 1893, Nr. 13.
25. *Dutil:* Arch. de méd. expér. et d'anatom. path. 1893, S. 103 bis 120.
26. *Goldflam:* Deutsche Med. Wschr. 1895, Nr. 36.
27. *Stein:* Münchener medizin. Wschr. 1897, Nr. 11 u. 12.
28. *Auerbach:* Med. Klinik 1910, Nr. 18.